Aus der I. Medizinischen Universitäts-Klinik Hamburg
Direktor: Prof. Dr. H. H. Berg.

Über einen seltenen Fall von Leberlues mit Pfortaderthrombose.

DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität Hamburg.

Vorgelegt von

LORENZ KÖNIG
aus Warburg i. W.

Hamburg 1939

Druck: J. Borowsky, Köln, Aachenerstraße 26. Fernruf 51990.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Berichterstatter: Prof. Dr. Berg

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

In der I. Medizinischen Klinik des Universitäts-Krankenhauses Hamburg-Eppendorf konnte im Laufe der Jahre 1934 bis 1936 ein eigentümlicher Fall von Leberlues mit Pfortaderthrombose beobachtet werden, dessen Klinik und pathologisch-anatomisches Verhalten hier geschildert werden soll.

Die Aufenthaltszeiten im Krankenhaus sind folgende:
17. September bis 7. Dezember 1934,
23. August bis 31. Oktober 1935,
am 26. Januar 1936 Exitus durch Ösophagusvarizenblutung, nachdem er am 3. Januar 1936 erneut aufgenommen war.

I. 17. September bis 7. Dezember 1934.

J.K., Kesselschmied, 52 Jahre.
Familienanamnese: Vater und Mutter an Krebs gestorben.
Sonst keinerlei Besonderheiten.
Eigene:
Vor 30 Jahren harter Schanker, niemals behandelt. 5 Jahre vor der jetzigen Erkrankung 5 Wochen lang Gelbsucht ohne jegliche Beschwerden, deswegen auch nicht zum Arzt. Unbehandelt heilte die Erkrankung aus.

In letzter Zeit trotz guten Appetits und reichlicher Nahrungsaufnahme allmählich Abmagerung; Auftreten einer gewissen blassen Hautfarbe. 4 Tage vor der Klinikaufnahme plötzlich Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, das einen Tag lang anhielt. Dabei nicht die geringsten Beschwerden, auch früher keinerlei Oberbauchbeschwerden.
Klinische Untersuchungsbefunde:
Körpergewicht 66,2 kg, Körperlänge 1,68 m.
Ausgesprochen fahle, gelblich-blasse Gesichtsfarbe.
Thoraxorgane: o.B.

Abdomen: Leber und Milz deutlich vergrößert. Leber stumpfrandig, derb. Keine Druckschmerzhaftigkeit.
Sekundäre Anämie von 5o % Hämoglobin bei 3,4 Mill. Erythrozyten. Leukozyten 32oo.
Blutausstrich: Segmentkernige 48 %, Lymphozyten 4o % Monozyten 5 %, Stabkernige 3 %, Jugendliche 4 %, Basophile 1 %, Wassermannsche Reaktion, an verschiedenen Instituten durchgeführt, positiv.
Behandlung zunächst wie bei akuter Magenblutung, nach Besserung des Befundes Röntgenuntersuchung.
Röntgenbefund: Kein Anhalt für Carcinom oder Ulcus des Magen-Darmkanals, dagegen Ösophagusvarizen deutlich nachweisbar.

Auf Grund der Anamnese mit ihrer charakteristischen Leere, dem positiven Wassermann, der derben, vergrößerten Leber, dem Milztumor, der fahlen, gelblichen Hautfarbe wurde die Diagnose gestellt: Luische Lebercirrhose mit Pfortaderstauung und Ausbildung eines Kollateralkreislaufes über die Ösophagusvenen.
Versuch einer antiluischen Behandlung, die nach 6 Injektionen Neosalvarsan abgebrochen wurde, da Patient mit Schüttelfrost und erneuter Blutung aus Ösophagusvarizen reagierte. Nochmalige antianämische Behandlung mit Ferrostabil und Arsen.

Entlassung am 7.Dezember 1934, gut gebessert in hausärztliche Behandlung.
Wiederaufnahme am 23. August 1935, also etwa ¾ Jahr später. Der Kranke hat sich das ganze Jahr über wohl gefühlt und gearbeitet. Eine Therapie wurde nicht vorgenommen.
In den letzten Tagen drei Mal Erbrechen von fast reinem Blut, Gesamtmenge etwa 1 Liter, ohne jegliche Beschwerde.
Im klinischen Befund kaum eine Änderung. Das Abdomen erscheint jetzt etwas aufgetrieben, Aszites ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Die Leber schließt mit dem Rippenbogen ab, ist also kleiner geworden, fühlt sich weiterhin derb an. Die Milz ist vergrößert. Hochgradige sekundäre Anämie : 27 % Hämoglobin bei 1,4 Mill. Erythrozyten. Leukopenie von 3000. Basophile 1 %, Stabkernige 4 %, Segmentkernige 73 %, Lymphozyten 22 %, Monozyten 6 %.

Behandlung: Therapie der akuten Magenblutung und der bestehenden Anämie durch Bluttransfusionen, Hämostyptica , Ferrostabil usw. Nebenbei Bismogenol, insgesamt 2o ccm. Wegen der schlechten Erfahrungen mit der letzten Neo-S.-Behandlung wird ein Versuch in dieser Richtung nicht wiederholt. Wassermannsche Reaktion vor und nach Behandlung immer stark positiv.

Mit 7o% Hämoglobin und 5 kg Gewichtszunahme wird der Pat. in hausärztliche Behandlung entlassen.

8 Wochen später, am 3.Januar 1936 erneute Aufnahme. Am Morgen dieses Tages wieder Erbrechen großer Blutmengen.
Befund : Hochgradige Anämie von 26 % Hämoglobin bei 1,6 Mill. Erythrozyten. Leukopenie von 2800. Basophile 1%, Eosinophile 2 %, Stabkernige 1 %, Segmentkernige 82 %, Lymphozyten 14 %. Ausgesprochen fahlgelbliches Aussehen. Nunmehr Aszites deutlich nachweisbar. Trommelförmiges Abdomen.
Behandlung wie früher mit Bluttransfusionen und Hämostyptica. Am 8. Januar erneutes Blutbrechen von etwa 900 ccm. Trotz Bluttransfusion sinkt der Hämoglobinwert auf 21 %. Am 20. Januar Bauchpunktion: 4100 ccm Flüssigkeit, spezifisches Gewicht 1005. Im Sediment reichlich Erythrozyten, weniger Leukozyten. Am 26. Januar Bluterbrechen von 1000 ccm. Exitus trotz sofort durchgeführter Bluttransfusion.

Sektio: 27.Januar 1936 (Path.Institut der Universität, Direktor Prof.Dr. Fahr). Abgekürzter Bericht. "172 cm große Leiche eines 55 jährigen Mannes in gutem E.Z. Hautfarbe blaßgrau.
Halsorgane : Die Venen des Ösophagus scheinen durch die Schleimhaut als bläuliche , stark geschlängelte Bänder hindurch.

An mehreren Stellen finden sich etwa hanfkorngroße Defekte der Ösophagusschleimhaut über diesen geschlängelten Venen, wodurch eine Kommunikation mit dem Lumen hergestellt ist.

Bauchsitus : Normale Lage der Baucheingeweide. Die Leber ist mit dem Zwerchfell durch ziemlich festes, grauweißes Gewebe verbunden, sodaß sie zum Teil nur scharf zu lösen ist. Milz ebenfalls durch gleichartiges Gewebe in großer Ausdehnung mit dem Zwerchfell verwachsen. Sonst ist das Peritoneum glatt und spiegelnd, in der freien Buachhöhle ca. 500 ccm einer klaren, gelben Flüssigkeit.
Milz : 740 gr schwer , 20=15=6 cm groß. Organ sehr stark vergrößert; die Kapsel ist weißlich, unregel-

mäßig verdickt an der ganzen Oberfläche. Konsistenz stark vermehrt. Auf der Schnittfläche ist die Follikel- und Trabekelzeichnung erkennbar. Farbe dunkelrot. Pulpa fest.

Im Magen und Darm reichliche Mengen geronnenen Blutes, Schleimhaut auffallend blaß.

Leber: Der rechte Leberlappen ist stark verkleinert und durch sehr tiefe eingezogene Narben in mehrere etwa kleinapfelgroße Lappen aufgeteilt; der linke Lappen ist stark vergrößert und entspricht in seiner Größe etwa einem normalen rechten Lappen. Die peripheren Pfortaderäste sind stark erweitert, der Pfortaderstamm dagegen stark verengt und nahe der Leberpforte in ungefähr 3 cm Länge vollkommen in einen lumenlosen Strang verwandelt. Gallenblase und große Gallenwege o.B.

Pankreas : Vermehrte Konsistenz, Läppchenzeichnung, auf dem Schnitt keine Herde. Die Läppchen sind durch graues, faseriges Bindegewebe voneinander getrennt.

Mikroskopisch finden sich in dem Narbengewebe der Leber Reste von Pfortaderästen. Leberparenchym o.B.
In der Milz: Stauungssklerose.
Im Pankreas: Geringe diffuse Fibrose.

Eigenartige Form von Lebersyphilis, gewöhnlich Hepar lobatum. Hier Ausbreitung des gummösen und syphilitischen Narbengewebes im periportalen Bindegewebe mit Einengung und Umscheidung der Pfortader: Peripylephlebitis und Pericholecystitis gummosa.

Diese Form der luischen Lebererkrankung ist als häufiger vorkommend bei der Lues congenita beschrieben worden(BIRCH-HIRSCHFELD, KAUFMANN, LEHMANN,ROSENBERG, v.SCHÜPPEL); es finden sich aber in dem Schrifttum keine Mitteilungen über ihr Auftreten bei der erworbenen Lues".

Epikrise.

30 Jahre nach Luesinfektion, die niemals behandelt wurde, tritt bei einem 52jährigen Mann eine Gewichtsabnahme und eine eigentümliche Veränderung der Hautfarbe auf , die für Lebererkrankung charakteristisch ist. Es entwickelt sich ohne sonstige Symptome offensichtlich ein allmählicher Pfortaderverschluß mit Ausbildung eines Kollateralkreislaufes über die Ösophagusvenen und die Vena Azygos. Ohne ersichtlichen Grund kommt es zur Ruptur eines Varixknotens und damit zur klinisch eindrucksvollen Magenblutung. Wieweit der 5 Jahre vor der Aufnahme bestehende Ikterus mit der jetzigen Erkrankung in Beziehung steht, läßt sich beim Fehlen jeglicher näherer anamnestischen Angaben und objektiven Untersuchungsbefunde nicht sagen. Pat. gehört sicher zur Klasse der hyposensiblen Menschen.

Die Diagnose der Leberlues ist in Anbetracht der klinischen Symptome naheliegend:
Fahlgelbliche Hautfarbe , Leber gelappt , ebenso wie Milz deutlich vergrößert. Blutungen aus dem Verdauungstrakt, auch röntgenologisch nachgewiesene Ösophagusvarizen, positiver Wassermann, Aszites.

Die Behandlung dementsprechend eine antiluische. Die Die Sektion ergibt eine eigenartige Form der Leberlues : Ausbreitung des syphilitischen und gummösen Narbengewebes im periportalen Bindegewebe mit Einengung und Umscheidung der Pfortader: Perip̈lephlebitis und Pericholezystitis gummosa, deren Vorkommen bislang nur bei der kongenitalen Leberlues beschrieben worden ist.
Dadurch erhält der Fall seine besondere Bedeutung.

Sondert man nun beim Lesen des Schrifttums über Lues hepatis die Fälle mit Pfortaderbeteiligung aus, so ergeben sich folgende Möglichkeiten für das Zustandekommen einer solchen:

I. kann sich die Thrombose des Pfortaderstammes herleiten von luischen Veränderungen der Pfortaderwand selbst;
II. kann ein Gumma der Umgebung in die Pfortader einwachsen und so zur Thrombose führen;
III. kann ein Pfortaderverschluß hervorgerufen werden durch schrumpfendes, luisches Narbengewebe, das durch Zug oder Kompression mechanische Abdrosselung der Pfortader bewirkt.

Zu I. beschreibt SIMMONDS 7 Fälle von primärer Pfortadersklerose ohne Leberveränderung, von denen 6 nachweislich an Lues gelitten hatten; er fand hierbei die Wand der Pfortader hochgradig verändert: Wucherungen der Intima, Rupturen der Elastica, teilweise Einlagerung von Kalkplatten. Nach Ansicht des Autors handelt es sich vorwiegend um degenerative Prozesse, hervorgerufen durch luische Noxe.

Weitere hierhergehörige Fälle aus dem Schrifttum sind

a) der von ZINN beschriebene.

4ojähriger Mann erkrankt mit Blutungen aus dem Darm, großem Milztumor, Anämie, Wa.R. +, sonst kein klinischer Befund.
Diagnose: Chronische Endophlebitis oder Pylephlebitis luica. Auf Schmierkur gute Besserung. Pat lebte noch mehrere Jahre, bis er nach wiederholten Blutungen ad exitum kam.
Sektio: Syphilitische, schwielige Phlebitis der Pfortader mit fast vollständigem Verschluß, am stärksten ergriffen die Milzvene; Ösophagusvarizen, ganz geringe syphilitische Leberzirrhose,

b) der von BORRMANN (2).

63jähriger Mann klagt seit längerer Zeit über Müdigkeit, Schlafsucht und abends etwas aufgetriebenes Abdomen. Bekommt plötzlich heftige Schmerzen im Leib mit Erbrechen, kein Blut dabei.
Befund: Druckschmerz im Unterbauch links.

Die Schmerzen nehmen allmählich ab, abends wieder Wohlbefinden. Nach ½ Jahr neuer Anfall: Leibschmerz, Durchfall, Mattigkeit, Zunahme der Schmerzen, Kräfteverfall, Exitus.

Sektio: In der Bauchhöhle viel blutig gefärbtes Serum, blutig infarzierter Darm, Hepar lobatum, Pfortader etwa 2 cm von der Leber entfernt verschlossen durch einen derben, braunroten, leicht haftenden Thrombus, der gegen die Leber hin zugespitzt endet; von hier das Gefäß wieder durchgängig; nach rückwärts Fortsetzung des Thrombus in die Äste. Wand der Pfortader verdickt; 4 cm vom zugespitzten Ende des Thrombus entfernt, findet sich eine eingeschnürte Stelle, an der der Thrombus nicht halb so dick ist wie an den andern Stellen. Hier stärkste Verdikkung der Pfortaderwand, die sich auf eine Strecke von 6 cm fortsetzt; die Intima ist hier mit zirkulären, flach leistenförmigen Verdickungen versehen, Venenwand weniger spiegelnd. An Vorhaut und Eichel eine beträchtliche weißliche Narbe.

c) Der von BEITZKE.

37jähriger Mann, seit 6-7 Wochen Magenschmerzen. Leber gegen Druck schmerzempfindlich, Röntgendurchleuchtung o.B. Diagnose: Atherosklerose, Magenkatarrh.

2 Tage später entlassen, am Tage darauf Wiederaufnahme wegen heftigster Schmerzen im Leib; unter dauernder Verschlechterung des Befindens kommt es dann zum Exitus.

Sektio: Obere Hälfte des Dünndarmes blutig infarziert, vena mesenterica von Thrombus ausgefüllt, der bis in die Pfortader reicht. Leber mit Zwerchfell verwachsen. Pfortaderwand sichtlich verdickt.

Mikroskopisch: periportales Bindegewebe verdickt, die Wand der Pfortaderäste und ihre Umgebung sind von unregelmäßigen, dichten, teils diffusen, teils wolkigen Zellinfiltraten reichlich durchsetzt. Neben Lymphoidzellen histiozytäre Elemente und einzelne

Plasmazellen, reichlich eosinophile Zellen (Lues).

Der Autor meint, daß die Magenschmerzen durch Lebererkrankung bedingt gewesen sind; die klinische Dauer deckt sich mit der Pfortadererkrankung. Langsam beginnende Pfortaderthrombose steigerte die Beschwerden; plötzlich einsetzender Verschluß der Pfortader und der Vena mesenterica superior; Exitus. Wa.R.wurde nicht gemacht, die Diagnose wurde nicht gestellt.

d) der von EWALD.

35jähriger Pat., der seit 2 Jahren über Magen- und Kopfschmerzen klagt. Leber und Milz deutlich vergrößert, harte Konsistenz. Bei der Aufnahme bestanden heftigste Leibschmerzen. Wiederholt Erbrechen, kein Blut dabei.
Diagnose: Embolie der Darmgefäße ?
Am 4.Tage Bluterbrechen, zunehmende Verfallserscheinungen, Exitus.
Sektio: Leberatrophie und narbige Veränderungen, Periphlebitis portalis syphilitica chronica. Frische Thrombose der Pfortader.
Mikroskopisch: Endophlebitis der Pfortaderwand, Granulationsgewebe, einzelne Nekrosen.

Zu II. bringt JASTROWITZ einen Fall.

31jähriger Mann bekommt 4 Jahre nach luischer Infektion (mehrere Schmierkuren gemacht) Stiche in der Leber und Milzgegend, es besteht große Leber von derber Konsistenz, Milzschwellung, intensiver Ikterus, der auf gewöhnliche Behandlung nicht zurückgeht. Pat. geht nach Karlsbad , vorübergehende Besserung; dann kehrt der Ikterus aber wieder; bei einer neuen Schmierkur Auftreten von Blutungen aus Haut und Schleimhäuten.
Bei der Aufnahme besteht: Suggilationen der Haut und Schleimhäute, Narbe am Penis, geschwollene Inguinaldrüsen; kein Aszites, keine Venektasien, Urin gelbbraun, Stuhl entfärbt; Pat. kommt ad exitum an Nierenblutung. Keine genaue Diagnose gestellt.

Sektio : Pfortader angefüllt mit homogenem, torfziegelähnlichen Thrombus, starke Verdickungen der Wand, gelbliche Verfärbungen, atheromatöse Zeichnung. Gummi der Pfortader und der Nieren. Der Autor folgert daraus:
Aszites und Blutbrechen sind keine notwendigen Symptome eines Pfortaderverschlusses; hartnäckiger Ikterus bei Syphilitikern mit Blutungen ist verdächtig auf gummöse Pfortadererkrankung mit anschließender Thrombose.

Zu III.

Hier lassen sich einmal die Fälle einreihen, bei denen es im Verlaufe der Perihepatitis syphilitica zu narbigen Einziehungen der Leber kommt durch Bindegewebszüge, die sich von der verdickten Leberkapsel in das Lebergewebe senken. Von vielen Autoren wird diese Form der Leberlues für die erste Erscheinungsform der gelappten Leber gehalten. Zum anderen kann sich der Pfortaderverschluß herleiten von einem schrumpfenden Gumma der Leberpforte, wie in dem Fall von BORRMANN (1).

Am Eintritt der Pfortader in die Leberpforte kleinhandtellergroßer , graugelblicher , zackiger , geschrumpfter Herd, der als altes Gumma zu deuten ist. Die Pfortader läuft teils an ihm vorbei, teils durch ihn hindurch. Pat. wurde moribund aufgenommen, Anamnese war nicht zu erheben.

Einen ähnlichen Fall beschreibt LÖWENFELD:
Pat. leidet seit 2 Jahren an Verdauungsstörungen, seit 1 Jahr an Spannung im Oberbauch und Anschwellung der Füße. Nach 6-wöchentlichem Jodkaligebrauch Besserung; bald darauf Durchfall , Husten, Atemnot, Milztumor, 2 Monate später plötzlich Auswurf großer Mengen klumpigen, schwarzgeronnenen Blutes; heftiger blutiger Durchfall, der sich in den folgenden Tagen wiederholt. Aszites, Ödem der unteren Körperhälfte, Exitus.

Sektio: Syphilitische Leber. Der rechte Ast der Pfortader, sowie der gegen den stumpfen Rand der Leber nach hinten zu verlaufende Hauptzweig enthält einen z.T. festanhaftenden, in seinen Mittelschichten fast entfärbten Thrombus, unter dem die Gefäßwand "aufgefilzt" erscheint; der nach dem rechten Leberrand ziehende Hauptzweig des rechten Pfortaderastes, sowie dessen Zweige sind durch schwieliges Bindegewebe komprimiert.

Das klinische Charakteristikum aller dieser geschilderten Fälle ist folgendes:

In der Anamnese liegt die luische Infektion durchschnittlich 2o-3o Jahre zurück. Die ersten Beschwerden traten auf ca. 1 bis 2 Jahre vor der Klinikaufnahme; sie bestanden in dyspeptischen Erscheinungen, Druck- und Völle-Gefühl im Oberbauch, allgemeiner Mattigkeit, Gewichtsabnahme. In mehreren Fällen waren Blutungen aus Magen und Darm aufgetreten. Objektiv fanden sich bei fast allen eine vergrößerte Milz; die Leber war häufig derb, höckerig und gelappt. Die Seroreaktionen waren in allen Fällen, in denen sie angestellt wurden, positiv.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Leberlues mit Pfortaderthrombose gibt eine Statistik LISSAUER's Auskunft. Er fand bei 26.687 Sektionen 179 mal Leberlues, 68 mal Pfortaderthrombose, davon 7 auf luischer Basis; von den 179 Fällen von Leberlues führten also 7 zur Thrombose der Pfortader = 4 %.

Dasselbe Verhalten hinsichtlich der Klinik wie auch der Häufigkeit zeigten folgende 5 Fälle von Leberlues mit Pfortadersklerose, die aus dem Sektionsmaterial des Universitätskrankenhauses Eppendorf 1927-1937 zusammengestellt werden konnten.

W.B., Maurer, 62 Jahre alt (Sekt. Nr.1298, 1927). Anamnese: Vor 23 Jahren Luesinfektion, vor 17 Jahren Schlaganfall (linke Seite gelähmt), vor 15 Jahren Abnahme der Kräfte des Pat., besonders stark seit 2

Jahren; seitdem auch Zunahme des Leibesumfanges, seit 14 Tagen gelb. Appetit immer gut, kein Erbrechen, kein saures Aufstoßen, keine Schmerzen. Erst seit einigen Tagen unter dem rechten Rippenbogen Druckgefühl, ausstrahlend in die Seite; Stuhl immer in Ordnung, seit 14 Tagen Durchfall, Blut dabei.

Status: Stark abgemagerter Pat., kachektisch, stark ikterisch. Ausgedehnter Aszites, erweiterte Hautvenen, prall gefüllt, Andeutung von Caput Medusae, Leber nicht palpabel, Milz vergrößert.
Am rechten Oberschenkel zwei nierenförmige Geschwüre mit scharfen Rändern. Strahlige Narben der Umgebung Wa.R.+++. Im Erbrochenen reichlich Blut.
Urin: 3 % Zucker , BZ: 0,41 %.

Verlauf: Nach Bauchpunktion zunächst Erleichterung. Röntgenuntersuchung ergibt keinen Anhalt für einen Tumor.
Magensaftuntersuchung: Salzsäuredefizit.
Differentialdiagnose: Ca. des Pankreas mit Lebermetastasen oder Leber-Pankreas-Lues (am meisten letztere Annahme). Dauernde Verschlechterung des Zustandes, nach Salyrgan wohl gute Ausscheidung, Aszites aber nicht geringer. Exitus im Coma hepaticum.

Sektio : Ausgedehnte Phlebektasie im Bereiche der ganzen Pfortader und ihrer Äste bis in die feineren Äste des Mesenteriums , der Milz, des Pankreas, der Leber. Wechselnd starke Phlebosklerose im Bereiche der Pfortader; starke Sklerose der Arteria Mesenterica Superior und Arteria Hepatica. Großes Aneurysma der Arteria Hepatica an der Eintrittstelle in die Leber. Schwielige Umwandlung des Pankreas. Chronische Cholezystitis mit Steinen. Gallensteine im Ductus Cysticus , Choledochus und den intrahepatischen Ästen. Leberikterus , allgemeiner Ikterus. Großer Milztumor. Perisplenitis fibrosa. Lues der Aorta. Schwielen im linken Hoden. Geringe allgemeine Arteriosklerose. Aszites, Lungenödem. Vereinzelte katarrhalische Pneumonien der Lunge. Hydrozele links. Tiefe, ausgedehnte Narben an der linken Hüfte, frisches Ulcus am rechten Oberschenkel.

M.C., 63 Jahre, Rentner (Sekt.Nr.1588, 1929).

Anamnese: Immer gesund gewesen. Seit ca. 4 Monaten kurzatmig, Auftreiben des Leibes, seit 2 Monaten verschlimmert, zeitweise Schmerzen im Bauch, geschwollene Beine. Keine venerische Infektion in der Anamnese. Alkoholabusus wird nicht gerade abgelehnt.
Status: Abgemagerter Pat., Gesichtsfarbe gelblichcyanotisch, subukterisch. Pupillen reagieren träge auf L.u.C. Bronchitische Geräusche über der Lunge. Herz nach rechts verbreitert, diastolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Aktion unregelmäßig, RR 190/60.

Abdomen aufgetrieben, Fluktuation und Undulation nachweisbar. Bogenförmige Dämpfung 2 Querfinger breit unter dem Nabel, Änderung bei Lagewechsel.

Leber: Scharfer Rand palpabel 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht tastbar, B.D.R. nicht auslösbar. Reflexe träge. Pat. ist benommen. Wa.R. negativ.

Röntgenuntersuchung ergibt keinen Tumor. Im Urin Gallenfarbstoffe, Fieber. Dauernde Verschlechterung des Befindens. Exitus im Coma hepaticum.

Sektion: Aortitis luica, herunterreichend bis zum Beginn der Bauchaorta, begleitet von ziemlich schwerer Arteriosklerose. Hochgradige atrophische Leberzirrhose. Auf den Stamm beschränkte Pfortadersklerose. Kleines braunes Herz. Lungenödem. Ödem der Uvula. Prostatahypertrophie. Balkenblase. Ösophagusvarizen.

G.D., Tischler, 59 Jahre. (Sekt. Nr.181,1936).

Seit ½ Jahr Zunahme des Bauchumfanges. Völlegefühl. im Leib. Eingeliefert wegen eingeklemmter Hernie. Operation nicht möglich wegen akutem Katarrh der oberen Luftwege; auf die Ohrenklinik verlegt, dort Wa.R. +. Zur Behandlung auf die Medizinische Klinik verlegt.

Status: Leib aufgetrieben, Meteorismus, Aszites sehr wahrscheinlich, Leber nicht vergrößert, Milz palpabel. Wa.R. und M.Kl. +++. Senkung 6o mm. Kein Fieber Leichter Ikterus. Rest-N normal.

Verlauf: Auf Strophantin-Salyrgan keine wesentliche Besserung. Es wird eine luische Pfortadersklerose angenommen. Dauernde Verschlechterung des Befindens, zunehmender Aszites, Rest-N stieg an. Antiluische Kur abgebrochen, da schlechte Verträglichkeit.

Augenhintergrund: Arterien eng eingestellt, mit harten Reflexstreifen. Röntgenaufnahme von Magen und Darm ergab große Milz, große Leber, keinen Tumor.

Pat. kommt unter den Erscheinungen des Coma hepaticum ad exitum.

Sektio: Mittelgrobknotige Leberzirrhose mit geringer Verkleinerung der Leber. Starke Erweiterung und herdförmige Sklerosen der Pfortader mit parietalen Thromben auf den sklerotischen Herden. Ganz geringer Aszites. Hochgradige Ösophagusvarizen. Erheblich vergrößerte, hyperplastische Milz mit Verwachsungen. Enteritis. Hyperämie und Ödem der Lungen. Schlaffes Myokard. Thromben im rechten Herzohr. Mittelhochgradige Koronarsklerose , mittelgradige Arteriosklerose der Aorta und der großen Arterien, geringgradigere der Hirnbasisarterien.
Mikroskopisch: Leberzirrhose mit starker rundzelliger Infiltration.

E.F., Hebamme, 48 Jahre. (Sekt.Nr.122o, 1934)

Anamnese : 1926 (8 Jahre a.e.) Lues festgestellt. Erscheinungen an der Tonsille. Eine kombinierte Kur sofort, gut vertragen, Am Ende der zweiten Kur Schwellung des linken Armes. Salvarsandermatitis? Weiterbehandlung mit Spirozid und Bismogenol.
1931 Schmerzen im Leib, Druckgefühl, Darmbluten.
1932 Talmasche (?) Operation in Breslau, bei der Entlassung geschwollene Füße, aufgetriebener Leib. Weiterbehandelt bis April. Auf Salyrgan kein Nachlassen des Aszites.

Lumbalpunktion 1929 wegen Gaumensegellähmung , 1931 wegen Kopfschmerzen, beide Male kein path. Befund im Liquor. Seit 1¼ Jahr wechselnde Beschwerden, Schmerzen in der rechten Seite, kein Aszites, kein Fieber. Zeitweise geschwollene Beine. Keine auffallende Zunahme des Leibesumfanges.
Jetzt: Seit 5 Monaten krampfartige Magenbeschwerden mit Aufstoßen. Kein Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Zeitweise auftretende Krampfanfälle. Vor 2 Monaten Brennen im linken Auge, Entzündung, starke Schmerzen, Einweisung wegen luischer Iritis.

Status: Linksseitige, in Abheilung befindliche Iritis. Fachärztliche Ohrenuntersuchung: Leichte Innenohrschwerhörigkeit, wahrscheinlich auf luischer Basis. Zunge glatt, Tonsillen vernarbt.
Zweiter Aortenton akzentuiert, RR 125/8o.

Im Epigastrium Operationsnarbe , in der Milzgegend Narbenhernie, darin Milz deutlich vergrößert zu fühlen, harter Leberrand, Gallenblasengegend ausgesprochen druckempfindlich. Klagen über gürtelförmige, von der Wirbelsäule zur Medianlinie ziehende, heftige Schmerzen. Deutliche Venenzeichnung im Epigastrium, anscheinend kein Aszites, Reflexe schwach, aber vorhanden.
Psyche: Path. spricht mit auffallendem Pathos von ihren multiplen Beschwerden.
Wa.R. und M.Kl. +++.

Verlauf: Wegen der Luesanamnese, den positiven Seroreaktionen, der spezifischen Iritis, des abdominellen Befundes wurde zunächst an luische Pfortadersklerose gedacht, über die Beteiligung der Leber war nichts Sicheres zu sagen, da kein Leberbefund zu erheben war, und die Leberfunktionsprüfungen normal ausliefen.
Wegen des psychischen Verhaltens der Pat. gemachte Lumbalpunktion ergab keinen Anhalt für Neurolues. Keine antiluische Behandlung, da gerade eine Neo.-S-Kur abgeschlossen war. Am 1o. Tage plötzlich starkes Bluterbrechen. Exitus.

Sektio : Luische Narbenleber mit perihepatitischen Verwachsungen, zirrhotischem Leberumbau und mehreren großen Leberzelladenomen. Starke Erweiterung der Pfortader mit Pfortadersklerose. Ösophagusvarizen. Zustand nach lange zurückliegender Einpflanzung des Netzes in die vordere Bauchwand.
Mikroskopisch: Elastinreiches Narbengewebe mit massenhaften Gallengangswucherungen und Rundzellinfiltraten. Keine spezifischen Merkmale.
Lebergewebe: Zeichen von Regeneration des Lebergewebes, geringer Umbau des Läppchengefüges.
Pfortader: Intimasklerose.

K.O., Hausangestellte. (Sekt.Nr.604, 1933).

1909 Schmierkur , hatte damals Papeln am After, Geschwüre im Mund. Seit ca.2 Jahren morgens Erbrechen schleimiger Massen, hat zeitweise Druck rechts unter dem Rippenbogen, Fett wurde schlecht vertragen.
Kommt ins Krankenhaus,weil Eiweiß im Urin, Schmerzen beim Wasserlassen und in der Nierengegend.
Status: Schlechter Allgemeinzustand. Blaßgelbliche Hautfarbe; an beiden Gaumensegeln feine Schleimhautnarben. Im Sitzen über der Aorta systolisches Geräusch, im Liegen kaum Unreinheit. Puls gut gefüllt, Andeutung von Schnellen. Leber und Milz deutlich vergrößert , Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, Druckschmerz links im Oberbauch.
Wa.R. +++. Liquor: o.B.
Magen- und Darmuntersuchung : Spätazide Säurewerte, normale Entleerung.
Magen-Darmpassage: Kein Anhalt für organische Veränderung. Gallenblasenkontrastfüllung: Schwache Füllung, kein Steinschatten.

Diagnose : Viszerale Lues mit sicherer Beteiligung der Leber und Nieren. Keine Funktionsschädigung dieser Organe nachweisbar. Am Zentralnervensystem nach dem Ausfall der neurologischen, otologischen und Liquoruntersuchung kein Anhalt für Lues. Am Auge bis auf die Pupillendifferenz und die träge Lichtreaktion nichts Abnormes.

Verlauf: Nach einer Schmierkur (1o8 g Unguentum cinereum) und 5 g Neo-S.: Wa.R. im Blute +++.
8,8 kg Gewichtszunahme , deutliche Besserung , neigt allerdings zu Durchfällen. Leberfunktionsprüfung normal. Entlassung. Vier Jahre später Wiederaufnahme.
Seit 7 Monaten Anschwellen des Leibes , Kurzluftigkeit, keine Schmerzen. In letzter Zeit Zunahme der Schwellung und des Ödems der Beine.

Status: Schlechter Allgemeinzustand, gelbliche Hautfarbe, Aszites, Ödem der unteren Körperhälfte. Pupillen reagieren sehr träge auf L.u.C.

Über der Aorta im Sitzen und Liegen systolisches Geräusch. Betonter 2. Pulmonalton. Puls klein, unregelmäßig, sehr schnell. Pat. wird moribund eingeliefert. Aszitespunktion entleert 8 Liter Transsudat (1oo9). Exitus unter Kreislaufversagen.

Sektio: Atrophische Leberzirrhose neben Hepar lobatum mit Pfortadersklerose. Aszites. Großer Milztumor mit kleinen anämischen Infarkten. Aortitis luica ohne Übergreifen auf die Klappen mit scharfem Abschneiden am Zwerchfell. Ulzeröse Endokarditis der Mitralis. Embolische Herdnephritis. Stauungsenteritis.

Leber: Chronische interlobuläre Hepatitis mit Umbau der Leber. Gallengangswucherung. Milz : Infarkte. Niere: Embolische eitrige Herdnephritis. Aorta: Aortitis luica.

Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wird ein Fall von Peripylephlebitis und Pericholezystitis gummosa geschildert, der als solcher bisher bei Erwachsenen noch nicht beschrieben worden ist, wohingegen die Lues congenita häufiger zu dieser Erkrankung führt.

Es wurden dann weiter eine Reihe von Fällen von Leberlues mit Pfortaderthrombose aus dem Schrifttum angeführt als Beispiele für die verschiedenen Möglichkeiten einer Pfortaderthrombose bei luischer Lebererkrankung, sowie auch einige Fälle von Leberlues mit Pfortaderbeteiligung aus dem Sektionsmaterial des Universitätskrankenhauses Eppendorf der Jahre 1927 bis 1937.

S c h r i f t t u m :

Beitzke	:	Med.Welt 1928, S.928.
Birsch-Hirschfeld	:	Archiv für Heilkunde 1875, 16. H. 2 (1875).
Borrmann	:	Deutsch.Archiv f.Klin.Medizin 1897, 59, S.283.
Brugsch und Kraus	:	Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. (Urban und Schwarzenberg)
Bülau	:	Deutsche Med.Wochenschrift 1885.
Eppinger	:	Die Krankheiten der Leber. Wien 1937.
Ewald	:	Berl.Klin.Wochenschr.1906, S.911.
Frerichs	:	Klinik der Leberkrankheiten, Bd.2 S.201 (1858).
Gerhardt	:	Berl.Klin.Wochenschr.1900, S.1046.
Gruber	:	Arch.f.Dermatologie 1923, 143,S.79
	:	Deutsch.Archiv f.Klin.Medizin 1917 122, S.319.
Henke-Lubarsch:		Handbuch der Pathologie. Berlin, Springer 1938.
Hoppe-Seyler	:	Med.Klinik 1914, MNr.48.
Jastrowitz	:	Deutsche Med.Wochenschr.1883,S.682
Jadassohn	:	Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten 1927.
Kaufmann	:	Lehrbuch der Pathologie. Berlin und Leipzig 1931.
Klemm	:	Pfortaderthrombose bei Lebersyphilitis m. tödlicher Magendarmblutung. Inaug.Diss. München 1903.

Lissauer : Virchows Archiv 19o8,192, S.278

Lühmann : Beiträge Geburtshilfe 17,223,(1912)

Mohr-Stähelin : Handb.d.Inneren Medizin,Springer Springer 1938.

Neumann : Syphilitis 19oo.

Pentzoldt-Stintzing : Handbuch der gesamten Therapie. Fischer, Jena 1926.

Pfeifferling : Über einen Fall v. Lebersyphilitis. Inaug.Diss. München 19o2.

Quincke : Pfortaderthrombose, in Notnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd.18 (1912).

Rosenberg : Deutsche Med.Wochenschr.1912,Nr.16

Schlesinger : Wiener klin.Wochenschr.1926, H.28.

Schüppel V. : Virchows Archiv 1912,2o7,S.36o.

Strümpell-Seyfarth : Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therpaie innerer Krankheiten. Bd.1, Berlin 1934.

Tusinski : Zbl.f.Hautkrankheiten 1926, 2o.

Umber : Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Grenzgebieten d.Med.u.Chirurgie 19o1 7. S.487.

Zinn : Berliner Klin. Wochenschrift 191o, S.22o.

L e b e n s l a u f .

Am 21. Januar 1913 wurde ich in Warburg/Westfalen als Sohn des Stadtsekretärs Franz König und seiner Ehefrau Therese, geb. Deimel, geboren. Ich besuchte von 1919 bis 1923 die Volksschule in Warburg-Neustadt. Ostern 1923 trat ich in die Sexta des Städtischen Gymnasiums zu Warburg ein. an derselben Anstalt bestand ich Ostern 1932 die Reifeprüfung.

Im Sommersemester 1932 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität München. Wintersemester 1932 bis Sommersemester 1934 studierte ich in Münster , wo ich im Juli 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand; das erste klinische Semester studierte ich in Breslau, die andern 5 in Hamburg; hier bestand ich am 27. Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen. Vom 1. Januar 1938 bis 1. Januar 1939 war ich Medizinalpraktikant am "Allgemeinen Krankenhaus Barmbeck"; approbiert wurde ich am 1. Januar 1939.